

L'ÉCLAMPSIE ⁽¹⁾

PAR LE DOCTEUR R. BEGHIN

Chef de Clinique à la Maternité de la Charité

(1) Conférence de perfectionnement donnée le 10 Mai 1926, au Palais des
Séances de la May.

à la *Séance de la May* le 15 Juin 1926 et 13 Août 1926.

L'ECLAMPSIE (1)

PAR LE DOCTEUR R. BEGHIN

Chef de Clinique à la Maternité de la Charité

(1) Conférence de perfectionnement faite le 10 Mai 1926, au syndicat des Sages-femmes du Nord.

« *La Sage-femme du Nord* », 15 Juillet 1926 et 15 Août 1926.

L'ÉCLAMPSIE

L'éclampsie, est un syndrome observé pendant la puerpéralité qui se caractérise par des accès convulsifs, le plus souvent à répétition suivis d'un état comateux.

Cette définition classique de l'éclampsie est franchement insuffisante ; elle néglige la période la plus importante de la maladie, celle qui est désignée sous le nom de période prémonitoire, celle qui correspond à ce que le Professeur BAR a décrit sous le nom d'éclampsisme. Nous pouvons dire que l'éclampsisme est toute la maladie, elle peut se compliquer d'accès convulsifs avec coma : c'est l'éclampsie, comme elle peut se compliquer, dans d'autres cas, de phénomènes totalement différents du précédent : l'hémorragie cérébrale ou le décollement prématuré du placenta. En un mot l'éclampsie n'est que la manifestation terminale de l'éclampsisme.

Vous comprendrez dès maintenant l'importance de l'étude de l'éclampsisme. Connaissant bien cette affection, vous pourrez plus aisément en éviter la complication habituelle. Etude d'autant plus importante pour la sage-femme que son rôle est plutôt de prévenir la maladie que de la guérir.

Grâce aux connaissances que nous avons de l'éclamp-

sisme, l'éclampsie se fait heureusement de plus en plus rare. Les classiques donnent la proportion de 1/400 environ. Nous reportant à la statistique du service de la Maternité de la Charité, nous trouvons : 4 cas en 1920 ; 4 cas en 1921 ; un seul en 1922 ; aucun en 1923 ; 4 cas en 1924 et 2 cas en 1925. Depuis plus d'un an nous n'avons pas vu d'éclampsie ; méfions-nous cependant, car il est possible que nous soyons amenés à soigner plusieurs éclamptiques en peu de temps. C'est en effet par séries de 2 ou 3 qu'on les voit, à ce point que certains observateurs parlent de véritables épidémies d'éclampsie.

Faut-il craindre l'éclampsie chez toutes les femmes enceintes ? Non, d'abord c'est surtout vers la fin de la grossesse qu'elle apparaît. L'intoxication gravidique peut exister à toutes les périodes de la gestation mais vous savez que ses deux grandes manifestations : les vomissements incoercibles d'une part, l'éclampsie d'autre part, appartiennent à deux périodes distinctes de la grossesse. Les uns pendant la première moitié, l'autre, au cours de la seconde partie de la grossesse. C'est surtout au cours des deux derniers mois que l'éclampsie apparaît ; avant et pendant le septième mois elle est rare ; on ne connaît guère que trois ou quatre observations d'éclampsie avant le sixième mois, observations qui sont d'ailleurs très probablement entachées d'erreur d'interprétation.

Le moment d'élection des crises est celui du travail, mais sachons que la conséquence habituelle des accès d'éclampsie est de déclancher l'accouchement, il y a donc là un rapport de cause à effet qu'il ne faudrait pas intervertir. Après l'accouchement l'éclampsie peut encore se voir et c'est seulement au bout du huitième

jour des suites de couches que l'accouchée est à l'abri de toute manifestation éclamptique.

Vous rappellerai-je les circonstances étiologiques de l'éc'ampsie ? Ce sont : la primiparité : la maladie étant sept fois plus fréquente chez les primipares que chez les multipares ; l'âge qui n'a qu'une influence secondaire ; le tempérament névropathique, l'hérédité.

Le froid joue un rôle indiscutable : les accès d'éclampsie sont plus fréquents pendant les saisons froides et humides, pendant les périodes de l'année où il y a de brusques changements de température. La fatigue en débilitant l'organisme est également un facteur adjuvant certain. Nous ne savons pas jusqu'à quel point les présentations vicieuses, les rétrécissements du bassin peuvent être invoqués dans l'étiologie de l'éclampsie, leur rôle est très douteux.

Des éléments étiologiques indiscutables doivent être recherchés du côté des émonctoires : les reins, le foie, l'intestin. Ce sont eux qui sont chargés d'éliminer toutes les toxines de l'organisme, que ces toxines soient le résultat de la vitalité même de la mère ou qu'elles soient d'origine ovulaire. Si ces organes sont lésés ou insuffisants l'épuration sanguine est incomplète, il se produit une accumulation de poisons dans l'économie. Le foie et les reins ont pu être touchés avant la grossesse par une infection telle que la scarlatine ou la fièvre typhoïde, ou par une intoxication quelconque : alcoolisme, saturnisme. Parfois, aucune cause plus ou moins lointaine ne peut être invoquée, ou peut se trouver en présence de ces insuffisances hépatiques ou rénales absolument silencieuses avant la grossesse, se révélant à l'occasion du surmenage gravidique. Il y aurait lieu de se demander si ces insuffisances légères

décrites par CASTAIGNE sous le nom de débilités rénales, délabilités hépatiques ne sont pas en rapport avec l'éclampsie. Ces organes enfin, peuvent être absolument normaux mais la tâche à accomplir dépasse leurs possibilités : c'est l'œuf qui secrète trop de toxines et déborde les facultés de neutralisation du foie, d'élimination des reins. On connaît l'influence des gros œufs d'une manière générale, des grossesses gémellaires, de l'hydramnios. Dans ces cas de tumeur abdominale exagérée, on pourrait invoquer le rôle de la compression des organes, des uretères en particulier, il y a alors arrêt de l'excrétion urinaire : CAZEAX n'a-t-il pas rapporté une observation d'éclampsie typique grave dont les accès cédèrent après cathétérisme de la vessie.

Enfin, je vous ai cité l'intestin. Cet organe peut être considéré à un double point de vue. Il peut être un centre d'élaboration de poisons qui viendront s'ajouter aux toxines gravidiques, il peut être, au contraire, une émonctoire de premier ordre, ces deux éventualités dépendent de son mauvais ou de son bon fonctionnement. PINARD attribuait l'albuminurie des femmes enceintes à la constipation. Vous connaissez, par contre, le rôle de l'intestin au cours des intoxications, par la diarrhée l'organisme peut éliminer une grande quantité de toxines que le foie et les reins seraient incapables de supprimer.

En 1914, le professeur BAR disait à la Société Obstétricale de France, que l'éclampsie était « la maladie de l'hypothèse ». En effet, le grand nombre des théories émises pour expliquer l'éclampsie montre bien l'impuissance de chacune d'elles. Un certain nombre sont à éliminer d'emblée, puisqu'elles n'expliquent pas ou ne tiennent pas compte de l'éclampsisme. Les théories rénales et hépatiques qui placent les insuffi-

sances rénales et hépatiques à la base de l'éclampsie, ignorent les cas où les lésions des reins et du foie sont nettement secondaires et ceux où les échanges urinaires sont absolument normaux, ces cas existent cependant dans une proportion de 40 %.

Les auteurs qui ont attribué l'éclampsie à l'hypertension artérielle n'ont fait que reculer le problème, le tout est de savoir pourquoi il y a hypertension artérielle ? Quant aux glandes à sécrétion interne, il est indéniable qu'elles sont touchées, mais secondairement, au même titre que les reins et le foie. La théorie mammaire presque oubliée aujourd'hui, n'est fondée que sur trois observations dubitatives. L'éclampsie n'est pas non plus une intoxication d'origine alimentaire, le rôle bienfaisant du régime, les statistiques portant sur les années de guerre, époque des restrictions, prouvent que les substances alimentaires toxiques viennent ajouter leur action à celle du poison éclamptique, mais sont insuffisants pour faire de l'éclampsie un empoisonnement alimentaire. On a recherché à isoler dans le sang la toxine éclamptique, on a réussi à prouver que le sérum des femmes éclamptiques était plus toxique que celui des femmes enceintes normales, mais on n'est pas encore parvenu à déterminer la composition chimique du poison.

La théorie ovulaire est celle qui, sans conteste, doit se rapprocher le plus de la vérité, mais, elle aussi, est incapable de nous fixer d'une manière définitive.

Tous les auteurs sont à peu près d'accord pour reconnaître que l'éclampsisme est une intoxication, le toxique est très probablement d'origine ovulaire, il se développe au niveau du placenta partie de l'œuf

véritablement active. D'après BRINDEAU et NATTAN-LARRIER, le placenta éclamptique présente deux sortes de lésions :

1° Des lésions banales ; infarctus blancs, œdème ,

2° Des lésions spéciales : *a)* des hémorragies au niveau de la caduque et de ses prolongements, *b)* des lésions de la villosité se traduisant par un éclatement des vaisseaux fœtaux, qui permet le passage du sang fœtal de la villosité dans les lacs sanguins maternels intervilleux, et par une prolifération exagérée du syncytium : des placards syncytiaux tombent dans le sang maternel et sont lancés dans la circulation générale (phénomène de la déportation du syncytium).

La pénétration des globules rouges fœtaux dans le sang maternel serait, pour Marc QUARRIE, l'origine de l'éclampsie ; l'agglutination de ces globules par le sérum maternel formerait de petites masses qui, arrêtées dans les capillaires des différents viscères, provoqueraient les thromboses et les hémorragies que l'on trouve dans le foie, dans les reins, dans le cerveau..., après éclampsie. Cette théorie, très ingénieuse, vient d'être combattue et prouvée comme étant fausse par CATHALA et LEKASLE.

Enfin, le passage des albumines syncytiales dans le sang maternel étant un fait constaté histologiquement, il est logique d'attribuer l'éclampsie aux poisons provenant de la décomposition de ces albumines ; beaucoup d'auteurs se rangent à cet avis, mais la question devient délicate lorsqu'il s'agit de savoir comment agissent ces albumines, ces syncytotoxines. Y a-t-il choc colloïdoclastique après sensibilisation de l'organisme maternel vis-à-vis de ces albumines placentaires ? L'éclampsie est-elle un accident anaphylactique ? C'est ce que l'on discute encore, la liste des

chercheurs dont les travaux tentent à prouver ou à controuver cette hypothèse s'allonge tous les jours, mais aujourd'hui comme il y a quinze ans, l'éclampsie reste « la maladie de l'hypothèse ».

★★

Avant le drame à grand spectacle qu'est l'éclampsie, il existe un prologue, ce prologue c'est l'éclampsisme. Sous ce terme on comprend l'ensemble des troubles qu'il est fréquent de trouver chez une femme enceinte menacée d'éclampsie.

D'une manière générale aucun de ces troubles n'est constant. l'hypertension artérielle seule peut être regardée comme le syndrome le plus fréquent auquel se rattachent bon nombre des symptômes d'éclampsisme. A côté de l'hypertension, nous étudierons les autres signes de cette maladie qui correspondent à des phénomènes plus ou moins intenses d'insuffisance hépatorénale : l'albuminurie, les œdèmes et quelques autres symptômes d'ordre purement toxique.

1° *L'hypertension artérielle*, nous l'avons vu, n'est pas expliquée jusqu'à présent dans l'éclampsisme et cependant l'éclampsie est essentiellement hypertensive.

Quelle que soit la pathogénie de l'hypertension, il est certain qu'elle joue un rôle de toute première place dans la genèse des troubles qui nous intéressent. Elle se traduit chez la malade par des symptômes qui rappellent un peu les petits signes du Brightisme de DIEULAFOY.

La céphalée est très fréquente, les malades se plaignent de maux de tête plus ou moins violents localisés à la région sus-orbitaire avec irradiation vers le

sommet du crâne, parfois, la céphalée est occipitale, elle est tenace, fixe, constante, rebelle à toute médication, elle empêche le sommeil, d'où l'insomnie des prééclampsiques.

La céphalée est un signe très important, elle est toujours d'un pronostic sérieux chez la femme enceinte au voisinage du terme lorsqu'elle offre les caractères précédents. Il n'est pas rare de la voir s'accompagner de *troubles visuels* que la malade traduit par des éblouissements, des visions de mouches volantes, de la diplopie, une diminution marquée de l'acuité visuelle, ou un rétrécissement du champ visuel. Dans les formes graves, ces troubles peuvent aller jusqu'à la cécité, liée à l'hémorragie rétinienne. D'autres troubles sensoriels se manifestent du côté de l'audition par des bourdonnements ou des sifflements auxquels se joignent des vertiges plus ou moins accusés. La malade peut encore signaler des crampes musculaires, des sensations cryesthésiques, c'est-à-dire des refroidissements au niveau des doigts, des pieds... Ces signes subjectifs ne tardent pas si l'intoxication persiste, à se doubler de phénomènes de fatigue cardiaque résultant de ce que le myocarde s'épuise à travailler à un niveau de pression trop élevé. Le ventricule gauche traduit alors sa souffrance par de la *dyspnée* : accélération de la respiration au moment de l'effort ou sensation d'essoufflement survenant brusquement sans cause apparente au cours de la journée, parfois au milieu de la nuit, éveillant la malade qui se croit atteinte d'asthme, d'où le nom de pseudo-asthme qu'on donne à ce signe. Peu à peu le cœur s'hypertrophie, se met à battre plus rapidement : tachycardie de surmenage myocardite. A l'auscultation il est fréquent de découvrir un rythme cardiaque d'un type bien spécial,

d'une valeur clinique extrêmement importante : le bruit de galop.

Je n'insiste pas sur ces symptômes qui sont du ressort du médecin. Mais, vous savez que ce dernier peut découvrir l'hypertension bien avant l'apparition des signes précédents, il possède des appareils très précis qui mesurent très exactement la tension artérielle. Le plus employé de ces appareils, est celui du professeur PACHON.

L'hypertension artérielle se traduit encore par des accidents d'ordre hémorragique et nerveux.

L'épistaxis est fréquente : subitement à la suite de quelques troubles vagues, la femme saigne du nez, ces saignements sont d'intensité très variable et durent plus ou moins longtemps ; ils se font souvent à répétition, à des intervalles plus ou moins rapprochés. Bien souvent, après ces saignements de nez, la malade se sent un peu soulagée, souffre moins de la tête, c'est que cette hémorragie est salutaire, elle représente une soupape de sûreté qui s'ouvre dès que la pression sanguine devient menaçante.

En effet, d'autres vaisseaux peuvent se rompre en des endroits extrêmement dangereux, les artères très délicates du parenchyme cérébral sont les premières à céder, il se produit alors une hémorragie cérébrale qui tue la malade ou laisse après elle une hémiplegie comme nous avons eu l'occasion d'en voir à plusieurs reprises.

Ces hémorragies peuvent se produire au niveau des méninges : nous avons eu l'occasion d'autopsier une jeune femme qui était morte le quatrième jour des suites de couches d'une énorme inondation ventriculaire, après avoir présenté un syndrome convulsif suivi de coma.

Une hémorragie peut se produire au niveau de la rétine ; c'est une localisation relativement fréquente chez la femme enceinte, qui provoque une cécité le plus souvent définitive. Les hématuries, les hémorragies intestinales sont plus rares. De petites suffusions sanguines peuvent se produire au niveau de la muqueuse gastrique et colorer en rouge les vomissements si la muqueuse se rompt. C'est à ces accidents hémorragiques de l'estomac que certains attribuent la douleur décrite par CHAUSSIER.

Les accidents nerveux outre l'hémorragie cérébrale méningée et l'inondation ventriculaire que je vous ai signalée se caractérisent par des crises épileptiformes, des aphasies, des troubles visuels, ceux-ci indépendants des lésions rétinienne et liés à une altération du nerf optique, des tubercules quadrijumeaux ou du cunéus. Les travaux de FAY, de VAQUEZ, PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, tendent à prouver que l'hypertension seule est capable de provoquer ces troubles. La respiration dite de Cheyne-Stokes qui se caractérise par des mouvements respiratoires d'amplitude alternativement croissante et décroissante suivis d'une période d'apnée plus ou moins longue, peut être considérée comme une manifestation de l'hypertension excitant les centres nerveux respiratoires. Cette respiration de Cheyne-Stokes implique toujours un pronostic très sérieux, elle est plus souvent constatée au cours du coma éclamptique, elle se voit parfois avant toute convulsion.

L'hypertension artérielle enfin, se manifeste du côté de l'œuf par les hémorragies rétro-placentaires provoquant les infarctus placentaires ou le décollement prématuré du placenta par hémorragie rétro-placentaire ; lésions et accident qui vous sont bien connus et sur lesquels nous n'insisterons pas.

2° Le second symptôme à analyser après le syndrome de l'hypertension artérielle est *l'albuminurie*. C'est le signe d'éclampsisme le plus fréquent après l'hypertension.

C'est RAYER, en 1840, qui découvrit le premier l'albumine dans les urines de femmes enceintes après que COTUGNO, en 1770, et BRIGHT, en 1827, l'eurent découverte et étudiée en dehors de la grossesse. L'albuminurie fut l'objet de beaucoup de travaux du professeur BAR.

Normalement, l'urine ne contient pas d'albumine ; l'albumine implique l'idée d'une lésion de l'organe sécréteur de l'urine, elle signifie donc lésion organique du rein. Cette lésion peut être rapportée à une néphrite ordinaire au cours de la grossesse, mais il peut y avoir néphrite gravidique, néphrite liée à l'auto-intoxication de la grossesse. Mais il peut aussi y avoir néphrite pour une autre raison c'est ce qui se passe lorsque le rein est lésée par le colibacille, au cours d'une colibacillose ou d'une pyélonéphrite de la grossesse. Enfin il est à remarquer que la compression des vaisseaux rénaux par un utérus gravide peut être la seule cause de l'albuminurie ; c'est ce qu'ont démontré les expériences d'HERMANN, D'OVERBECK, GERMONT et COURCOUX, qui provoquaient une oligurie avec albuminurie en ralentissant la circulation dans la veine ou l'artère rénale.

L'albumine que l'on trouve dans les urines, vient du sang, elle résulte d'une mauvaise filtration liée à l'altération des cellules sécrétrices de l'urine qu'on trouve au niveau des glomérules et des tubes urinifères : « Si la lésion est très intense, la cellule desquame en grande partie ou en entier, perd notamment sa bordure en brosse et alors la membrane basale sépare seule la

cavité tubulaire des espaces lymphatiques qui sont distendus abondamment — comme l'espace libre des glomérules — par une exsudation albumineuse la barrière glandulaire n'existant plus, l'albumine peut pénétrer à flot dans les tubes et ainsi est expliquée l'albuminurie... » (CASTAIGNE).

L'albumine peut apparaître dans les urines, à toutes les époques de la grossesse ; mais c'est surtout au cours des deux derniers mois qu'on l'y trouve. La quantité est variable, elle peut ne pas dépasser quelques centigrammes par litre, mais peut aussi atteindre des doses beaucoup plus grandes : nous avons observé une femme à la Charité, qui présenta jusqu'à 14 grammes d'albumine par litre. En elle-même, la quantité d'albumine n'est pas un élément d'importance capitale et on a vu des crises d'éclampsie apparaître chez des femmes n'ayant pas eu plus de quelques centigrammes d'albumine par litre d'urine, et mieux encore, il peut se faire que l'albuminurie n'existe pas du tout alors qu'il y a cependant menace d'éclampsie. Ces cas d'éclampsie sans albuminurie sont plutôt rares, mais ne sont pas absolument exceptionnels. Nous eumes à soigner une femme de crises d'éclampsie chez laquelle des analyses d'urine répétées deux fois par semaine pendant un mois 1/2, n'ont jamais révélé la moindre trace d'albumine, celle-ci n'est apparue qu'au cours même des accès. Des observations de ce genre se sont multipliées depuis quelques années et l'absence d'albuminurie ne permet pas d'éliminer l'éclampsisme.

3° A côté de l'albuminurie et sensiblement sur le même plan clinique, nous étudierons les œdèmes. En abordant l'étude de ce symptôme, nous dirons de suite qu'il traduit une insuffisance rénale d'une extrême importance. N'y a-t-il pas des formes de néphrites chro-

niques caractérisées uniquement par des œdèmes ! Les recherches de WIDAL, LEMIERRE et JAVAL, ont démontré d'une manière absolument indiscutable que les œdèmes étaient dus à la rétention dans l'organisme du chlorure de sodium. Ce sel est éliminé normalement par les reins, si ceux-ci sont insuffisants, le chlorure de sodium reste dans le sang, mais le tissu sanguin est incapable de le conserver au dessus d'un certain taux, dès que celui-ci est dépassé, le sang abandonne son chlorure au niveau des autres tissus, le premier atteint est alors le tissu cellulaire qui, infiltré de chlorure, appelle à lui une certaine quantité d'eau nécessaire au maintien de son insotonie. D'où l'infiltration d'abord imperceptible cliniquement (sauf par la courbe de poids de la malade), c'est la période de pré-œdème à laquelle succède l'œdème vrai.

Cet œdème du tissu cellulaire sous-cutané, vous le connaissez bien pour l'avoir vu souvent ; il se localise de préférence, à cause de la déclivité, au niveau des membres inférieurs ; si la malade reste couchée, c'est au niveau de la région dorsale et lombaire que l'œdème apparaîtra, il se localise fréquemment au niveau de la vulve et complique singulièrement l'accouchement. Peu à peu, si l'apport de chlorure continue, cette infiltration ne tarde pas à envahir la totalité du tissu cellulaire et la malade peut entrer alors en état d'anasarque : les jambes sont doublées de volume, la peau tendue prend une teinte pâle, un aspect luisant, lisse et anémié. Cet œdème se retrouve à la face qui est bouffie, les paupières épaissies et tremblottantes défigurent plus ou moins la malade. Cet œdème blanc est mou : si on appuie avec le doigt sur la région pré-tibiale on voit que ce gonflement est dépressible, le doigt s'enfonce et laisse une empreinte, une dépression

correspondant exactement au lieu de pression ; ce signe dit du godet est caractéristique.

Mais l'œdème ne se localise pas uniquement au niveau du tissu cellulaire, il peut envahir les séreuses et les viscères, c'est ainsi que l'appel d'eau se produit au niveau des plèvres, du péritoine, des méninges, des séreuses articulaires et alors se produisent des épanchements dans les cavités séreuses : hydrothorax, ascite, hydarthoses., les infiltrations qui se produisent au niveau des méninges, nous donneront des symptômes nerveux d'autant plus accusés que très souvent l'œdème envahit le tissu nerveux lui-même, d'où la *céphalée* que nous retrouvons encore comme symptôme de rétention chlorurée. Les œdèmes viscéraux peuvent être absolument silencieux, certaines localisations, par contre, sont extrêmement graves, tels les œdèmes du poumon, les œdèmes du système nerveux provoquant non seulement de la *céphalée*, mais un arrêt de certaines fonctions nerveuses. Les œdèmes de l'écorce cérébrale du niveau des zones dites psychomotrices donneront naissance à des crises convulsives parfois comparables à celle de l'éclampsie vraie ; au niveau du cunéus ou des tubercules quadrijumeaux, l'œdème se traduira par une amaurose subite, quelquefois précédée de phénomènes visuels plus ou moins intenses (amphyopie, scotomes...). Ces phénomènes nerveux, particulièrement violents, appartiennent à des formes cliniques d'éclampsisme extrêmement rapides dans leur évolution vers les accidents d'éclampsie vraie, mais qui, au point de vue pronostic, sont peut-être les plus favorables en ce sens que l'œdème disparaît assez vite et ne laisse après lui que des lésions insignifiantes ; d'où la bénignité relative des amauroses dues à l'œdème du cunéus ou de la rétine, car cette

membrane est aussi envahie par l'œdème et devient incapable de percevoir les excitations lumineuses.

Le chlorure de sodium envahit également l'intestin et l'estomac en particulier. Pour l'intestin grêle et le gros intestin, la muqueuse œdématiée réagit par ses glandes, celles-ci secrètent abondamment et expulsent dans la cavité intestinale le sel qui la gêne, d'où la diarrhée parfois si intense ; mais c'est une diarrhée à respecter qui est salutaire. Au niveau de l'estomac il se produit également une élimination de chlorure qui se traduit par une véritable gastrite avec dyspepsie et syndrome d'hyperchlorhydrie plus ou moins marqué. A ces signes s'ajoute une douleur d'un type particulier sur laquelle CHAUSSIER a attiré l'attention : c'est la douleur épigastrique, douleur spontanée mais surtout provoquée par la pression au niveau du creux épigastrique d'intensité variable, mais dont la valeur chimique est toujours très grande. Avec l'albuminurie, l'hypertension artérielle et les œdèmes la douleur épigastrique de CHAUSSIER représente un symptôme pré-éclampsique de premier ordre.

En opposition à ces formes d'éclampsisme avec œdèmes il existe des éclampsie sans œdèmes, des « éclampsies sèches », qui éclatent sans aucun signe de rétention chlorurée.

4° Nous citerons enfin, quelques signes d'éclampsisme qui sont attribuables à la rétention de produits toxiques, soit d'origine maternelle dont l'urée peut être pris pour type, soit d'origine ovulaire : le poison éclampsique encore hypothétique. Ce sont encore et surtout les phénomènes nerveux, la malade se plaint d'asthénie, de *fatigue extrême*, d'abattement général avec période de sommeil invincible, ou d'insomnie totale. Elle peut présenter un véritable état de *torpeur*

que doublent parfois des troubles psychiques plus ou moins violents. Ici encore, peuvent exister des troubles visuels liés alors à un véritable dépôt de substances toxiques au niveau de la rétine apparaissant à l'examen du fond de l'œil par les plaques blanchâtres caractéristiques de la rétine dite albuminurique toujours très sérieuse, se traduisant par des troubles visuels comparables à ceux de l'œdème ou de l'hémorragie de la rétine pouvant aller jusqu'à la cécité qui, dans ce cas, peut être définitive.

Ce sont aussi des troubles digestifs tels que inappétence, vomissements, sialorrhée, diarrhée, « qui représentent comme une révolte réflexe de l'organisme contre toute alimentation ». (WIDAL).

Nous citerons encore le prurit symptôme d'élimination de toxines par les glandes sudaripares, l'ictère signe d'insuffisance hépatique déjà plus rare et enfin les douleurs au niveau des membres ou du tronc à type névralgique (les « algies » prééclampsiques).

Voilà donc l'exposé rapide des manifestations de l'éclampsisme ; nous les avons groupées par syndrome et pour nous résumer nous dirons qu'il existe :

a) des *signes dits à distance* dans lesquels nous comprendrons l'*albuminurie* avec l'*hypertension artérielle* appréciable seulement par les tensiomètres et les œdèmes ;

b) des *signes plus proches* qui sont les corollaires des signes précédents traduisant la souffrance d'un organisme hypertendu, œdématisé, intoxiqué. Ce sont surtout des signes nerveux : la *céphalée*, des *troubles psychiques*, des *hémorragies*, des *sympômes oculaire*, des *troubles digestibles* : douleur épigastrique de

CHAUSSIER, *dyspepsie hyperchlorhydrique*, vomissements, diarrhée ;

c) Enfin des *prodômes immédiats* qui montrent la réaction de l'organisme saturée de poisons, c'est le seuil de l'éclampsie vraie avec la dyspnée, le bruit de galop, l'œdème du poumon, l'anasarque, les troubles oculaires graves avec chiffres de tension artérielle très élevés.

Il faut bien savoir que ces signes sont loin d'être constants l'hypertension artérielle seule doit faire penser à l'éclampsisme, l'albuminurie et les œdèmes nécessiteront et imposeront une thérapeutique particulière, les autres symptômes seront alors recherchés systématiquement ; en l'absence d'albuminurie et d'œdèmes périphériques, l'ensemble de quelques-uns de ces symptômes permettra de soupçonner l'éclampsie, soupçon d'autant mieux fondé que le faisceau de symptômes trouvés sera plus gros. Chaque symptôme sera suivi journellement, la tension artérielle sera prise chaque jour, si elle s'élève de plus en plus, les dangers d'éclampsie augmenteront avec elle. L'albumine des urines sera dosée tous les jours et la diurèse notée avec soin ; le pronostic est fonction de la quantité d'urine émise dans les 24 heures, il est également fonction des œdèmes qui, en augmentant, indiquent une insuffisance de plus en plus marquée des émonctoires ou des décharges répétées de toxines dans l'économie. Enfin, on s'inquiètera d'interroger l'intestin ; l'état de la malade dépendant en partie de son bon ou de son mauvais fonctionnement, l'existence d'une diarrhée ne devra pas faire porter un mauvais pronostic, mais au contraire, regardée comme salulaire.

Malheureusement l'éclampsisme n'est pas obligatoire et la maladie peut débiter d'emblée par sa complica-

tion habituelle : l'éclampsie. Ces éclampsies sans éclampsisme sont rares, elles traduisent toujours une intoxication massive de l'organisme maternel qui surprend brutalement avant que ce dernier n'ait eu le temps de réagir. Ces éclampsies sont souvent graves. Parfois l'éclampsisme est absolument monosymptomatique, c'est l'hypertension qu'on trouvera presque toujours mais, à part ce signe, la malade peut ne présenter que de l'œdème, par forcément considérable, un peu d'albumine dans les urines ou seulement quelques troubles visuels, il n'est pas absolument exceptionnels de voir une cécité s'installer d'emblée ou une hémorragie grave, cérébrale par exemple, compliquer une grossesse en apparence normale jusqu'alors. D'une manière générale, l'un quelconque de ces signes fera toujours craindre l'éclampsisme et obligera à rechercher l'hypertension artérielle, il obligera de surveiller la malade de très près et à lui faire suivre le régime que nous vous indiquerons bientôt.

Si ces précautions ne sont pas prises, la gestante s'achemine vers l'éclampsie.

Celle-ci apparaît parfois avec une précocité déconcertante ; on a à peine le temps de découvrir le syndrome prééclampsique que les accès convulsifs se déclarent.

Tantôt, l'éclampsie s'installe d'une manière absolument spontanée, mais souvent c'est à la suite d'un écart de régime (après un bon repas), d'une fatigue, ou après une intervention chirurgicale ou obstétricale même légère que les crises apparaissent.

Je ne veux pas vous faire ici une description détaillée des crises d'éclampsie dont vous trouverez les caractéristiques dans tous vos livres, je vous rappellerai seulement la division classique des accidents en :

a) *période d'invasion ou de début* caractérisée par un changement subit du caractère, par un geste toujours le même ou une expression de terreur suivis de petits mouvements très rapides au niveau de la face, des globes oculaires, de la langue qui est projetée hors de la bouche, des membres supérieurs et des doigts. Elle dure moins d'une minute ; b) *une période de convulsions toniques* qui se traduit brusquement par la contracture intense de tous les muscles masticateurs qui mordent profondément la langue, des yeux qui sont fixés en haut et à gauche. Les membres et le tronc sont immobiles, alors que les muscles respiratoires spasmodés suspendent la respiration. La traduction clinique de ces contractures c'est l'asphyxie ; la face prenant une coloration bleue violacées caractéristique, la malade offrant l'aspect de la mort apparente par asphyxie. Cet état ne dure heureusement que quelques secondes, une inspiration profonde et bruyante, suivie d'une expiration plus bruyante encore, marque le début de la troisième période, celle des *convulsions cloniques* ; c) il se produit une alternance de contractures et de relâchements de tous les muscles de la face, du cou, des membres supérieurs du thorax se traduisant par des mouvements et des secousses plus ou moins rapides, tandis que la respiration irrégulière et sifflante s'accompagne de l'expulsion d'une salive écumeuse mélangée de sang, provenant de la langue blessée. Le tronc lui-même se déplace et le corps de la malade doit être maintenu ; les membres inférieurs ont des convulsions beaucoup moins étendues. Ces convulsions cloniques durent en moyenne une minute, elles peuvent durer vingt minutes comme dans un cas de TARNIER.

L'accès terminé la malade tombe dans le coma, période caractérisée par une résolution musculaire com-

plète, avec respiration régulière et disparition totale de la sensibilité et de l'intelligence.

Ce coma persiste jusqu'au prochain accès — il peut durer très longtemps, pendant plusieurs jours — ; dans les cas de petits accès le coma a une durée beaucoup plus courte, la sensibilité revient peu à peu et l'intelligence reparait, la malade semble s'éveiller, ayant perdu complètement le souvenir de ses crises. La période coma est d'autant plus longue que les accès sont eux-mêmes plus longs, plus violents ou plus fréquents.

La mort apparaît rarement au cours d'un accès à la période des convulsions toniques par asphyxie, elle se produit le plus souvent dans le coma. On peut voir alors apparaître quelques symptômes, dont la constatation implique toujours un pronostic très sombre à brève échéance ; c'est d'abord *l'hyperthermie*, qui atteint 39°-40°, alors que la température reste sensiblement normale dans les crises de faible ou de moyenne intensité ; *l'oligurie* qui peut aller jusqu'à l'anurie complète, implique également un pronostic très sombre, normalement dans l'éclampsie moyenne les urines sont rares, hautes en couleur, elles sont émises d'une manière inconsciente par la malade qui urine sous elle, elles sont toujours très toxiques et contiennent une forte quantité d'albumine. L'apparition de l'ictère est toujours d'un mauvais pronostic. La respiration dite de CHEYNE-STOKES souvent constatée à la période de coma est aussi, nous l'avons vu, un signe de très mauvais augure. La mort, qui se produit dans 30 % des cas, reconnaît des causes variables ; elle résulte le plus souvent d'œdème cérébral, pulmonaire, ou des hémorragies qui se produisent au niveau des reins, du foie, du cerveau, des méninges.

Le plus souvent le travail de l'accouchement se

déclare au cours des crises, à moins qu'il ne soit déclaré peu avant elles. Le fœtus est expulsé sans grandes douleurs par suite de l'insensibilité de la femme. Très souvent l'accouchement est rapide.

L'enfant peut être absolument normal, mais il est souvent petit, soit débile, par suite de l'intoxication maternelle, soit prématuré. Si l'accouchement est trop long, il meurt avant l'expulsion, soit d'intoxication soit d'asphyxie. La venue en état de mort apparente est fréquente.

La mort du fœtus se produit dans 60 % des cas environ. Lorsque la guérison doit se produire on voit la diurèse se rétablir, la sensibilité et la connaissance revenir peu à peu, la malade sort de son état mais demeure encore pendant quelques jours la proie de petits troubles nerveux, dont les plus importants sont des troubles psychiques plus ou moins bien caractérisés ; les œdèmes se résorbent, les urines perdent peu à peu leur albumine et tous les phénomènes rentrent dans l'ordre, en l'espace de cinq à six jours.

Malheureusement, la guérison peut ne pas être totale ; l'éclampsie peut laisser après elle des troubles psychiques définitifs, des paralysies partielles, des troubles sensoriels surtout oculaires et des lésions hépatiques et rénales plus ou moins étendues.

Je n'insisterai pas sur le diagnostic de l'éclampsie, ni sur celui de l'éclampsisme. Parfois très simple, le diagnostic est d'autres fois particulièrement délicat. Pour ce qui se rapporte aux crises convulsives, je vous rappellerai seulement les convulsions hystériques, celles de l'épilepsie : c'est l'analyse des urines qui éclairera souvent et c'est un interrogatoire précis de l'entourage de la malade qui, signalant l'existence de ces crises avant la grossesse, permettra d'éliminer

l'éclampsie. Il faudra penser aux convulsions saturnines, aux méningites, aux lésions nerveuses indépendantes de la grossesse. Durant le coma on pensera au coma épileptique, alcoolique, urémique, etc...

Cette question du diagnostic concerne plutôt le médecin, c'est pour cette raison que nous ne nous y arrêterons pas plus longtemps.

Quelle conduite tiendrez-vous en présence d'une crise d'éclampsie ? — La première chose à faire est d'appeler un médecin, qui décidera de la thérapeutique à mettre en œuvre. Mais en attendant le praticien vous ne resterez pas inactive : vous éloignerez l'entourage conservant avec vous deux personnes vigoureuses pour vous aider. Vous protégerez la langue de la malade contre les morsures en repoussant l'organe à l'intérieur de la bouche, en arrière de l'arcade dentaire, dans la concavité du maxillaire inférieur, en la maintenant dans cette situation au moyen d'un mouchoir plié en double ou en triple épaisseur, d'une serviette ou d'un coin du drap de lit. Vous empêcherez la malade de se blesser au cours des convulsions cloniques. Vous éviterez toutes les excitations extérieures, en faisant le calme et une demi-obscurité autour de la malade. Vous empêcherez la chute en plaçant des planches verticalement aux bords du lit. Vous surveillerez enfin les voies génitales, de manière à ne pas être surprises par un accouchement insidieux et rapide. Rappelez-vous que les éclampsiques s'infectent très facilement, d'autant plus que l'urine et les matières fécales sont émises d'une manière inconsciente et viennent souiller vulve et périnée, souvent œdématiés, d'où la nécessité de pratiquer des toilettes vulvaires répétées.

Pendant la période d'éclampsisme, vous pourrez beaucoup plus. Dès que vous aurez constaté de l'albu-

minurie, vous mettrez la gestante à un régime très sérieux. TARNIER disait qu'il n'avait jamais vu se déclarer de crises d'éclampsie chez les malades qui avaient été soumises pendant 8 jours au moins au régime lacté absolu et cela quelque fut l'intensité des prodromes. Cette remarque prouve l'efficacité du régime lacté. Il consiste à ne faire prendre que du lait ; vous en donnerez 2 litres à 2 litres 1/2 par jour ; vous le ferez prendre par petites doses de 100 grammes à la fois, réparties dans la journée ; vous ajouterez un peu de sucre dans la proportion de 40 gr. environ par litre de lait. En général, le lait est mal supporté et la malade arrive à le refuser au bout de quelques jours. Les idées ont évoluées depuis JACOUD et TARNIER, on a reconnu que le régime lacto-végétarien donnait les mêmes résultats. Vous pourrez donc alterner les prises de lait avec des bouillons de légumes et de petites quantités de légumes cuits. Certains fruits seront permis, les raisins en particulier seront autorisés dans une large proportion. Mais vous vous rappellerez le rôle préjudiciable du sel de cuisine, du chlorure de sodium, vous l'interdirez d'une manière absolue et complète. Si la malade supporte mal le régime déchloruré on peut l'améliorer un peu en permettant certains sels que l'on trouve dans le commerce et qui ont l'avantage de donner l'impression du chlorure de sodium. En résumé, vous prescrirez un régime *lacto fruitaro-végétarien déchloruré*. Si la malade ne présente que de l'albuminurie, vous êtes autorisées à attendre le résultat de la mise au régime. Si l'albuminurie persiste, votre devoir est alors de faire appel au médecin. Vous devez demander un médecin chaque fois que l'albuminurie sera doublée de petits phénomènes d'hypertension ou d'œdèmes marqués. En aucun cas, vous ne devrez supporter seule la responsabilité de soigner

une prééclampsique. Malgré cela, en attendant la consultation du médecin, vous pourrez prescrire une purgation d'huile de ricin, de magnésie ou un lavement purgatif.

Nous avons vu que l'albuminurie n'est pas obligatoire dans l'éclampsisme. Vous tiendrez la même conduite si la malade se plaint de céphalée persistante, de douleurs épigastriques, d'œdèmes, de petites épistaxis même en l'absence d'albuminurie. Vous prescrirez alors le repos complet, le régime lacto-végétarien déchloruré et une purgation.

Dans certains cas plus graves vous serez dans l'obligation d'ordonner la diète hydrique absolue et de songer même à l'interruption de la grossesse si le traitement médical semble ne pas donner de résultats.

D'une manière générale, le traitement de l'éclampsisme se borne, pour la sage-femme, à faire appeler un médecin, mais le rôle de la sage-femme est surtout de dépister les prééclampsiques, d'attirer l'attention des femmes enceintes sur certains petits troubles auxquels elles peuvent ne pas attribuer une valeur considérable et qu'elles attribuent à leur état de grossesse, sans en soupçonner la gravité. La sage-femme doit encore, par un interrogatoire minutieux rechercher ces petits troubles et enfin pratiquer l'analyse des urines d'une manière systématique au moins une fois par mois pendant les sept premiers mois, tous les quinze jours durant le huitième mois, et au moins une fois par semaine durant le dernier mois de gestation. Découvrir l'albuminurie est votre rôle principal, mais dès que cette albuminurie existe il faut, d'une manière quotidienne doser cette albumine et vérifier l'efficacité du traitement. Il faut enfin demander l'avis du médecin qui, par ses moyens d'investigation spéciaux, sera peut-être

appelé à mettre en œuvre une thérapeutique plus adéquate à la situation particulière.

Par la connaissance que vous avez maintenant de l'éclampsisme vous pourrez la découvrir et prévenir à peu près sûrement sa complication habituelle : l'éclampsie.

Le moyen que vous avez à votre disposition étant l'analyse des urines, nous allons en reprendre rapidement la technique.

Vous avez à rechercher l'albuminurie. Pour mettre l'albumine en évidence, plusieurs procédés s'offrent à vous. Le plus simple est celui de la chaleur, il consiste à chauffer la partie supérieure d'un tube d'urine et de voir si un trouble s'est formé à l'endroit chauffé. Ce procédé est basé sur le principe que les albumines se coagulent à la température de 70° environ. En se coagulant les albumines deviennent blanches et apparaissent comme un trouble dans le liquide qui les contient. Avec l'urine il existe de nombreuses causes d'erreur :

1° Lorsque l'urine est trouble la coagulation de l'albumine peut passer inaperçue, d'où la nécessité de clarifier l'urine avant de la chauffer en la filtrant sur papier spécial. Parfois on ne peut arriver à clarifier l'urine par un premier filtrage, il faut alors répéter la filtration : on a recommandé, dans le cas d'urines très troubles, de leur mélanger un peu de talc avant de les filtrer, le talc se charge des petites particules qui troublent l'urine et les retient sur le filtre ;

2° La présence dans l'urine de sels alcalins, et en particulier de phosphate tricalcique, qui se précipi-

tent par la chaleur, peut gêner la réaction ; c'est dans le but de dissoudre ces sels qu'on recommande d'ajouter à l'urine chauffée deux gouttes d'acide acétique. Dans le cas où le trouble disparaît il ne s'agit pas d'albumine mais uniquement de phosphates. Cependant il existe des albumines dites acéto-solubles qui se dissolvent dans un excès d'acide acétique : c'est pour éviter cette erreur qu'on conseille d'utiliser un acide dilué. Lorsqu'il s'agit d'albumine vraie l'acide acétique ne fait pas disparaître le trouble mais au contraire peut l'accentuer.

On peut rechercher l'albumine dans les urines par l'acide azotique : on verse l'urine à examiner dans un verre à expérience, on fait arriver, au moyen d'un entonnoir, de l'acide azotique au fond du verre de façon que les deux liquides se superposent sans se mélanger. S'il y a de l'albumine, il se forme, au contact des deux liquides, un anneau blanchâtre d'autant plus épais, qu'il y a plus d'albumine. Lorsqu'il n'y a que des traces d'albumine, l'anneau peut n'apparaître qu'au bout de deux ou trois minutes. Ici encore il y a des causes d'erreur :

1° Lorsque l'urine contient beaucoup d'acide urique ou d'urates il peut se produire un anneau blanchâtre dû à la précipitation de l'acide urique : pour éviter l'erreur il suffit de chauffer légèrement sans attendre l'ébullition, si le précipité est dû à l'acide urique il se redissout.

2° On peut également trouver un anneau blanchâtre très nettement au-dessus de la limite de séparation des deux liquides, il s'agit alors de mucine, de pseudo-albumine dont la valeur clinique est négligeable.

Un procédé très simple et très précis est celui de GRIMBERT, il consiste à saturer quelques centimètres

cubes d'urine de sulfate de soude pur, c'est-à-dire d'y verser du sulfate de soude et agiter jusqu'à ce qu'une partie du sel, ne se dissolvant plus, reste précipité au fond du tube, on ajoute quelques gouttes d'acide acétique dilué on filtre alors le mélange qu'on recueille dans un autre tube dont on chauffe la moitié supérieure. S'il y a trouble on peut affirmer la présence d'albumine.

Au lit de la malade, en cas d'éclampsie surtout, on peut ne disposer que de quelques gouttes d'urine, la recherche de l'albumine est alors plus difficile. Un moyen extrêmement simple consiste à laisser tomber goutte à goutte le peu d'urine dont on dispose dans de l'eau bouillante placée dans un verre clair ; des stries blanches sur le passage de la goutte révèlent la présence d'albumine.

Si vous vous trouvez dépourvues d'éprouvettes et de réactif, on peut parfois se contenter de porter à l'ébullition une petite quantité d'urine dans une cuiller de fer ; pour éviter les erreurs vous ajouterez une pincée de sel de cuisine et quelques gouttes de vinaigre de table ; s'il y a de l'albumine il se produit un trouble. Il faut ajouter du sel de cuisine parce que suivant la quantité ou la qualité du vinaigre ajouté l'albumine pourrait ou se redissoudre ou n'être pas coagulée par la chaleur, le sel de cuisine prévient cette erreur.

Il existe d'autres réactions propres à déceler l'albumine dans les urines, nous ne nous y arrêterons pas, les deux procédés étant très suffisants dans la pratique courante. Pour suivre votre malade il est absolument nécessaire de savoir si son albuminurie augmente ou diminue, il faut pour cela doser l'albumine ; le procédé le plus simple est celui d'ESBACH. On utilise pour

ce dosage : 1° le réactif picro-citrique préparé en dissolvant à chaud 1 gr. d'acide picrique et 2 gr. d'acide citrique dans 100 gr. d'eau distillée ; la solution est filtrée à froid ; 2° le tube d'ESBACH — simplement tube à essai gradué et portant deux traits de repère marqués U et R. ce tube est maintenu verticalement grâce à une boîte spéciale. On verse l'urine préalablement filtrée jusqu'au niveau du tube d'Esbach marqué U puis on verse le réactif picro-citrique jusqu'au trait R. On agite le tube bouché avec un bouchon de caoutchouc par renversements successifs de manière à assurer le mélange intime des deux liquides. On replace le tube dans sa boîte support et on laisse reposer pendant 24 heures. Une simple lecture du niveau du précipité dans le tube gradué donne la quantité approximative d'albumine par litre. Ce dosage de l'albumine est grossier, il ne donne qu'un aperçu de la quantité d'albumine mais il est amplement suffisant en clinique, les divers dosages successifs étant comparables entre eux, nous indiquent suffisamment si la quantité d'albumine croît ou décroît.

L'examen de l'urine sera complété par la recherche d'un autre élément anormal : le sucre ou glucose. Cette recherche fait au moyen de la liqueur de FEHLING dont la composition est la suivante :

Sulfate de cuivre	34 gr. 65
Potasse caustique	80 gr.
Soude caustique	130 gr.
Acide tartrique	105 gr.
Eau distillée, q. s. p.	1 litre

Dans un tube à essai on verse 2 cm³ de liqueur de FEHLING que l'on fait bouillir. Dans un deuxième tube on verse un volume égal d'urine qu'on chauffe égale-

ment, l'urine chauffée est versée dans la liqueur de FEHLING. S'il y a du sucre dans l'urine, il se produit un précipité jaune-rouge d'oxydure de cuivre. Suivant la proportion relative de sucre la couleur de ce précipité peut varier du vert clair au brun rouge. Ce procédé des deux tubes a pour but d'éviter les causes d'erreur. Si l'urine est riche en acide urique, il arrive que le précipité rouge se produise, mais à l'inverse du précipité d'oxydure de cuivre, le précipité dû à l'acide urique ne se produit qu'après l'ébullition du mélange de liqueur de Fehling et d'urine, l'oxydure de cuivre dont le précipité est lié à la présence du sucre se produit avant l'ébullition aux environs de 85-90°. Enfin lorsque la liqueur de FEHLING est vieille il peut se faire que la réduction se produise par la simple action de la chaleur, la liqueur vire au rouge avant qu'on ait eu le temps d'ajouter l'urine ; d'où la précaution de faire bouillir le réactif d'abord.

La réaction est positive non seulement avec le glucose mais aussi avec le lactose, la présence de ce dernier sucre chez la femme qui allaite est relativement fréquent et n'implique nullement l'idée de diabète. Chez la nourrice il y aura lieu de faire la distinction, le chimiste seul peut faire la différence par la préparation de cristaux dits d'azone (glucosazone et lactosazone). Enfin, on peut rechercher dans les urines d'autres corps très intéressants en clinique tels que sels et pigments biliaires, sang, pus, etc... Ces recherches concernent plutôt le médecin et je ne vous en parlerai pas.

Je veux vous mettre en garde contre des erreurs d'analyse provenant de ce que les urines sont recueillies sans précaution. L'urine de la femme est souvent chargée de sécrétions vaginales ou de sang, leur

présence troubles les réactions et expose à des conclusions erronées. Je ne saurais trop vous engager à recueillir les urines après avoir fait une toilette vulvaire, suivie dans certains cas d'une injection vaginale. Lorsque la femme perd du sang par les voies génitales, vous serez parfois obligées de prélever l'urine par cathétérisme de la vessie. Vous demanderez enfin des urines fraîches, la fermentation des urines est encore une cause d'erreur qu'on peut facilement éviter.

Lorsque vous recueillez les urines des vingt-quatre heures pour apprécier la quantité d'urine émise ou pour faire porter votre analyse sur les urines de toute une journée, vous aurez intérêt, pour éviter la fermentation, à mettre dans le fond du bocal quelques cristaux d'oxicyanure de mercure ou de thymol.

Voici brièvement résumées les quelques notions d'analyse des urines que je devais vous rappeler à la suite de notre étude sur l'éclampsie. J'ai surtout insisté devant vous sur les symptômes de l'éclampsisme dans l'espoir que, connaissant bien cette période de la maladie, vous pourrez en éviter les complications habituelles et contribuer ainsi à rendre de plus en plus rare cette affection qu'est l'éclampsie.

